

REPRÄSENTATION DES SPLANCHNICUSGEBIETES
IM DIENCEPHALON DER KATZE
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER PROJEKTION ZUM NUCLEUS VENTRO-
POSTERO-LATERALIS DES THALAMUS

HOLGER LANGENSTEIN

1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553801_0019

Aus dem Physiologischen Institut der Universität

München, Direktor

Prof. Dr. med. H. R A N E R

Repräsentation des Splanchnicusgebietes im
Diencephalon der Katze unter besonderer Berücksichtigung der Projektion zum Nucleus Ventro -
Postero - Lateralis des Thalamus

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin, verfaßt und einer Höheren Medizinischen
Fakultät der Ludwig - Maximilians - Universität
zu München vorgelegt von

Holger L A N G E N S T E I N

aus Coburg

Jahr 1971



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. med. Rubia

Mitberichterstatter: Professor Dr. med. Kramer

Dekan: Professor W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 1.7.1971

I N H A L T

	Seite
Einleitung	1
Methode	2
Ergebnisse	4 - 15
Beschreibung und Verteilung der gefundenen Splanchnicus - Poten- tiale im Diencephalon	4
Untersuchung dieser Potentiale mit doppeltem Schock, Änderung der Reiz- frequenz und Reizintensität	10
Diskussion	16
Zusammenfassung	23
Literaturangabe	24
Lebenslauf	30

Einleitung:

Seit den ersten Arbeiten über die corticale Repräsentation der Splanchnicus-Afferenzen von Downman und Amassian 1951 sind Projektionsgebiete des Nervus Splanchnicus in Area Somatica I und II (S I, II) bekannt, die hauptsächlich durch A β -Afferenzen entstehen, außerdem am Cortex Orbitalis (CoO), dem Motorischen Cortex und Assoziationscortex (Cortex Marginalis anterior = CoM, Gyrus Suprasylvicus), die durch A $\gamma\delta$ -Afferenzen entstehen (6,7,9,10,14,15,18,22,30,32,35,37,43). Es wurde gezeigt, daß die Projektion der Mesenterialnerven innerhalb des corticalen Projektionsgebietes des Nervus Splanchnicus liegt (17,35,36,53). Die physiologische Bedeutung der corticalen Vertretung wurde in Beziehung zu taktiler Empfindung, Schmerzverarbeitung und Steuerung des Splanchnico-Abdominalen Reflexes gebracht (7,8,14,15,20,23,25,31,33,43,48). Bei der Katze sind die Bahnen, über die Splanchnicus-Afferenzen den Cortex erreichen, bekannt: die A β -Fasern laufen hauptsächlich über die ipsilateralen Hinterstänge - Nucleus Gracilis - Lemniscus Medialis - Nucleus Ventro-postero-lateralis kontralateral des Thalamus (VPL) - S I, II kontralateral. Langsame Fasern finden sich zum überwiegenden Teil im antero-lateralen Abschnitt des Rückenmarkes, ein Teil der A $\gamma\delta$ -Fasern steigt im neospinothalamischen System auf, kreuzt mesencephal zum Lemniscus Medialis der Gegenseite - VPL - CoO kl. A $\gamma\delta$ -Fasern erreichen aber auch S I, den Motorischen Cortex, Gyrus Suprasylvicus und CoM (1,7,19,21,22,30,32,34,35,39,41,49).

Projektionen des Nervus Splanchnicus auf der Ebene des Diencephalon sind weniger gut untersucht. A β und A $\gamma\delta$ -Fasern rufen im VPL Potentiale hervor und finden sich innerhalb der

somatotopischen Gliederung dieses Kerns im Bereich der Rumpfwandprojektion. Außerdem wurden Potentiale im hinteren Hypothalamus, im Nucleus Centrum Medianum und im Nucleus Geniculatum Mediale magnocellularis des Thalamus gefunden (1,30,32,35,39,41,49,50). Eingehende Untersuchungen liegen jedoch nur in den Arbeiten von McLeod, Urabe und - als Kurzfassung - Patton und Amassian vor (39,41,49,50). Da über die Projektion des Nervus Splanchnicus speziell zum VPL noch wenig Daten vorliegen, war es Ziel dieser Arbeit, die Projektion dieses Nerven zu diesem Kern erneut zu untersuchen.

Methode:

Die Experimente wurden an 23 Katzen zwischen 1,9 und 3,5 kg durchgeführt. Zu Beginn der Operation wurde Chloralose (80 mg/kg) in eine oberflächliche Beinvene injiziert. Die Vena Radialis superficialis und die Trachea wurden kanüliert, der linke Nervus Radialis superficialis (R) freipräpariert, auf eine Reizelektrode gelegt und das Tier in ein stereotaktisches Gerät eingespannt. Zur Drainage des Liquors wurde die Zisterna suboccipitalis eröffnet, der Schädel rechts auf Höhe des Thalamus trepaniert und S I, meistens auch S II freigelegt. Nach Injektion von Flaxedil wurde das Tier künstlich beatmet. Der linke Nervus Splanchnicus major (S) wurde zwischen Ganglion coeliacum und Diaphragma transperitoneal freipräpariert, auf eine Reizelektrode gelegt und in warmes Paraffinöl eingebettet, um Austrocknung und Unterkühlung zu vermeiden. Vor Beginn der Ableitungen wurde die Dura mater eröffnet und der Cortex mit warmem Paraffinöl bedeckt. Die Rektaltemperatur der Katze wurde mit einer Thermosonde und einem Gleichstrom-

heizliessen auf $37,5^{\circ}\text{C}$ konstant gehalten. Bei den ersten Versuchen wurde der Blutdruck gemessen (Kanüle in Arteria femoralis) und im folgenden routinemäßig Rheomacrodex gespritzt (4-5 ml pro Stunde i.v.).

Elektrische Reize wurden von einem Grass S 8 Reizgerät geliefert. Die Reizparameter für A und B waren: Dauer 0,5 ms, Frequenz 0,5 pro Sekunde, die Reizstärke lag zwischen 5 und 10 Volt.

Ableitungen im Thalamus wurden entweder monopolar mit Stahlelektroden (elektrolytisch zugespitzte Insektennadeln, Durchmesser 0,3 mm, Spitzengröße zwischen 24 und 100μ) oder mit bipolaren Elektroden von gleichem Außendurchmesser durchgeführt, die aus V 2A Spritzenkanülen hergestellt wurden. Der Abstand beider Spitzen lag zwischen $1/2$ und 1 mm. Die Elektroden waren bis auf die Spitzen mit Lack isoliert. Die Wirksamkeit der Isolierung wurde durch Eintauchen in ein Gefäß mit Ringerlösung und anlegen eines Gleichstroms geprüft. Die Elektroden wurden stereotaktisch nach der Methode von Horsley-Clarke und dem Atlas von Jasper - Ajmone Marsan (29) plziert. Evozierte Potentiale am Cortex wurden mit einer Silberballelektrode monopolar abgeleitet. Als indifferente Elektrode für Ableitungen in Thalamus und Cortex diente eine Silberplatte (2 cm^2) im Maul oder Muskulus Temporalis der Katze. Die Potentiale wurden über Vorverstärker auf einem Zweistrahloszillographen (Tektronix 565) dargestellt und konnten von einem Computer (Fabritek FT 1062) gemittelt werden. Die Mehrzahl der beschriebenen evozierten Potentiale ist ein Mittelwert aus 16, 32 oder 64 Antworten. Gleichzeitig mit Potentialen des Thalamus wurden corticale Antworten gemittelt.

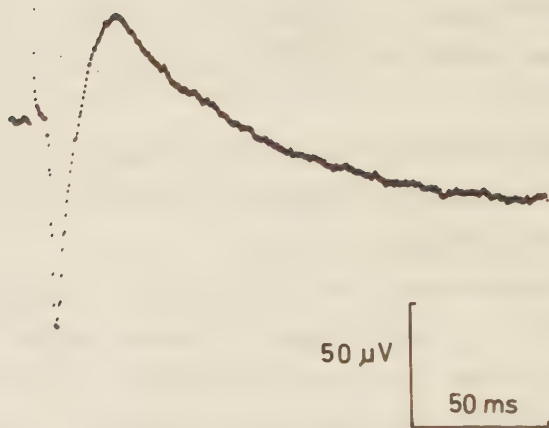


Abb. 1 Evoziertes Potential im VPL nach S Reizung
32 gemittelte Antworten, bipolare Ableitung

Zur Lokalisierung der Potentiale im Thalamus wurde das Gewebe um die Spitze der Elektrode mit Gleichstrom koaguliert. Nach jedem Experiment wurden Orientierungsnädeln plaziert und das Gehirn in situ durch Injektion von Formalin in die arteria carotis interna fixiert. Serienschnitte (Paraffineinbettung, Dicke 20μ) wurden angefertigt und die Lage der Stichkanäle und Elektrolysepunkte nach dem Präparat auf Skizzen übertragen, die nach dem obenerwähnten Atlas angefertigt waren. Die Schrumpfung der Schnitte wurde durch Messen der Abstände der Stichkanäle und Elektrolysepunkte berücksichtigt. Zusätzlich wurden von den wichtigen Schnitten Photos angefertigt.

Ergebnisse:

Form, Latenz, Amplitude der S Potentiale im VPL

Das Hauptinteresse der Arbeit galt der Untersuchung der Projektion der S Afferenzen im VPL. Überschwellige Reizung dieses Nerven ruft diphasisch positiv - negative Potentiale hervor (Abb. 1). Die Positivität ist kürzer und größer als die Negativität, sie setzt nach durchschnittlicher Latenz von 9,4 ms (5,6 - 28 ms) ein und dauert 12 - 25 ms. Manchmal steht am Anfang des Potentials eine kleine Positivität, der die eigentliche positive Welle folgt. Die Negativität ist länger, kleiner und weniger konstant als die Positivität. Sie dauert zwischen 20 und 30 ms. Die Amplitude des evozierten Potentials variiert sehr stark, war aber nie größer als $300\mu V$. Die Form bleibt mono- und bipolar gleich, die Amplitude wird bipolar etwas kleiner. Häufig folgte dem ersten positiv - negativen Potential eine späte zweite Welle mit einer Latenz zwischen 30 und 45 ms, die vor allem monopolar abzuleiten war und bipolar

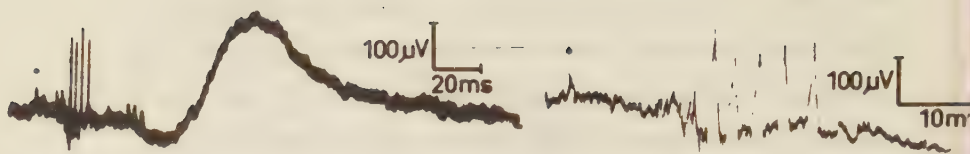


Abb. 2 Einzelentladungen im VPL nach S Reizung

Beide Ableitungen wurden an der selben Stelle gemacht, verschiedene Zeitablenkung, Reizbeginn durch Punkt gekennzeichnet

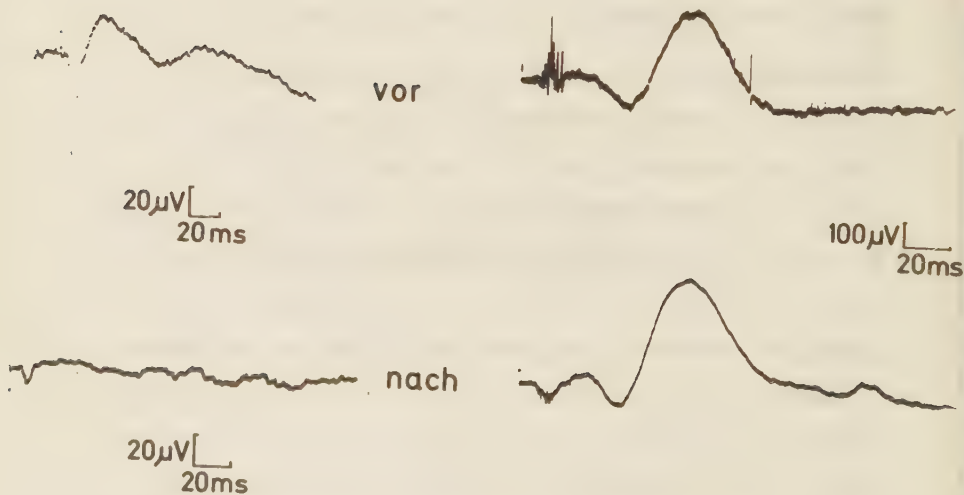


Abb. 3 Veränderung der S Potentiale im VPL durch Koagulation
links: evoziertes Potential, bipolare Ableitung, oben 16, unten 32 gemittelte Antworten
rechts: Einzelentladung, monopolare Ableitung

meist verschwand.

Seltener konnten triphasische evozierte Potentiale abgeleitet werden. Die initiale Positivität war kleiner als die Negativität oder gleichgroß, dem positiv - negativen Komplex folgte eine zweite positive Schenkung. Die Gesamtdauer dieses Potentials war kürzer (20 ms), die Amplitude kleiner (unter 100 μ V) als die entsprechenden Werte des zuerst beschriebenen Potentials.

Außer evozierten Potentialen wurden bei Reizung des S gelegentlich Einzelentladungen im VPL abgeleitet (Abb. 2). Sie bestanden aus 4 - 7 gleichartigen Spikes, die entweder monophasisch oder diphasisch waren. Die Latenz der Entladungen betrug durchschnittlich 10,9 ms (5,7 - 21,0 ms), die Dauer der Spikegruppe 8 - 18 ms. Die Amplitude lag zwischen 80 und 270 μ V. Außerdem ließen sich im Zentrum des VPL Entladungen ableiten, die aus verschiedenen Spikes zusammengesetzt waren.

Sowohl evozierte Potentiale wie Einzelentladungen im VPL wurden durch elektrolytische Koagulation des Gewebes um die Spitze der Elektrode maßgeblich verändert (Abb. 3): monopolar wurde meist die Positivität größer, oder statt spikes trat eine Positivität auf, bipolar wurde das Potential kleiner oder verschwand. Die zweite Welle, die häufig zu finden war, wurde durch Koagulation nicht verändert.

Lokalisation:

Auf den Diagrammen ist die Verteilung der S Potentiale im VPL gezeigt. Es wurden nur Potentiale eingetragen, die eindeutig histologisch bestimmt werden konnten und größer als 20 μ V waren (Abb. 4). Die Potentiale sind nach Latenz und Amplitude

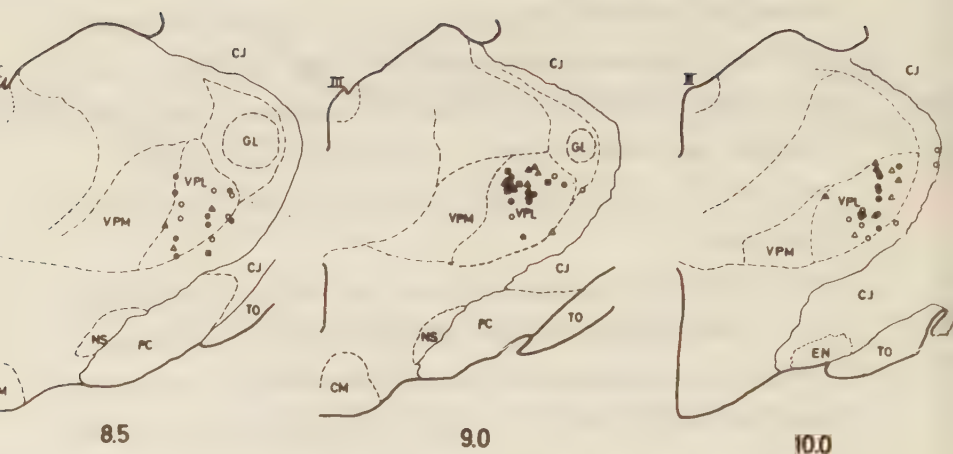


Abb. 4

Verteilung der S Potentiale im VPL

Drei aufeinanderfolgende Diagramme der antero - posterioren Ebenen + 8,5, + 9,0, + 10,0. Dazwischenliegende Potentiale wurden jeweils der nächstliegenden Ebene zugeordnet.

Latenz: $\circ$ = L < 9 ms, Δ = L 9 - 15 ms, $\square$ = L 15 - 30 ms

Amplitude: gefüllte Symbole = A > 70 μ V, leere Symbole = A < 70 μ V

Abkürzungen: CI = capsula interna, CM = corpus mamillare, EN = nucleus entopeduncularis, GL = corpus geniculatum laterale, NS = nucleus subthalamicus, PC = pedunculus cerebri, VPL = nucleus ventro-postero-lateralis, VPM = nucleus ventro-postero-medialis, TO = tractus opticus, III = dritter Ventrikel

gekennzeichnet, siehe Legende.

Potentialschwankungen nach Reizung des S fanden sich hauptsächlich im mittleren Abschnitt des VPL, obwohl auch gelegentlich Potentiale im rostralen oder caudalen Teil dieses Kerns zu finden waren. Sie sind im lateralen Bereich zu treffen und liegen lateral zu R Potentialen. In mehreren Versuchen wurden in dem Gebiet, in dem S Potentiale zu finden waren, Potentiale bei Berührung der Rumpfwand abgeleitet. Der Amplitude nach ließ sich für S Potentiale im VPL kein klares Maximalgebiet finden, während es bei Ableitung von R Potentialen leicht darzustellen war.

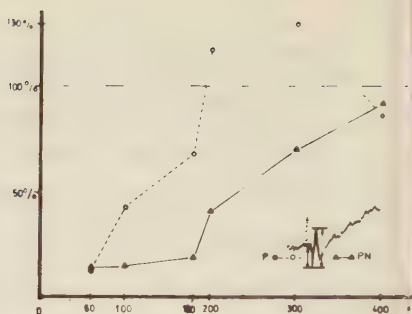
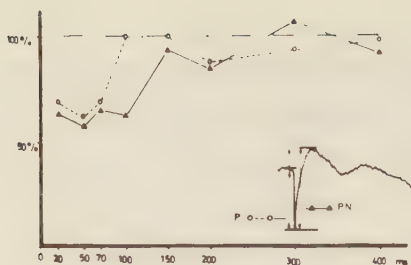
Potentiale außerhalb des VPL:

Bei Reizung des S fanden sich außerdem evozierte Potentiale in Nucleus Reticularis (NR), Nucleus Centrum Medianum (CM), in der Zona Incerta (ZI), Forels Feld (FF) und im Nucleus Subthalamicus (NS). Tabelle I gibt eine Übersicht über Latenz und Amplitude der im untersuchten Gebiet gefundenen Potentiale:

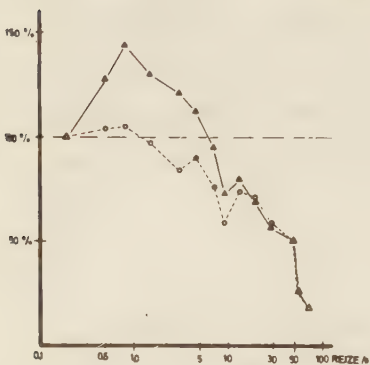
Tabelle I

Gebiet	Latenz in ms	Amplitude in μ V
VPL		
evozierte Potentiale	9,4 (5,6 - 28)	300
Einzelentladungen	10,9 (5,7 - 21)	270
NR	9,9 (5,7 - 26)	110
CM	17,0 (11,3 - 20)	360
ZI - FF	16,5 (10,2 - 28)	350
NS	22,5 (16,5 - 34)	300

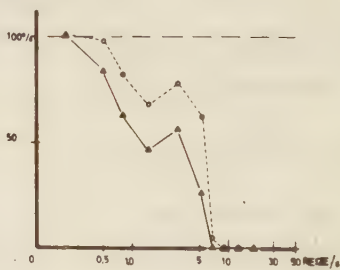
Potentiale im NR glichen in Form und Latenz denen im VPL, Potentiale an anderen Stellen waren davon deutlich verschieden:



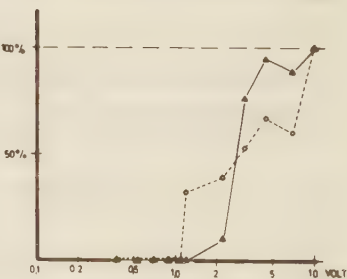
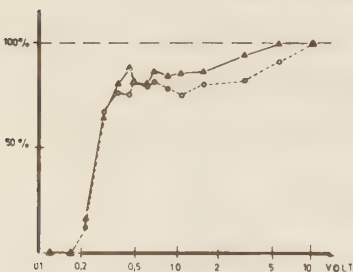
a



50 μ V
50ms



b



c

I. Gruppe

II. Gruppe

Abb. 5 / I

Änderung der Amplitude von S Potentialen im VPL

Links I. Gruppe, rechts II. Gruppe, näheres siehe Text,
Positiver Anteil und Gesamtamplitude getrennt gemessen:
○ = Positivität, Δ = Gesamtamplitude

- a: Doppelter Schock, Abszisse = Zeit in ms, Ordinate = Amplitude des Testpotentials in Prozent der Amplitude des jeweiligen konditionierenden Potentials
- b: Änderung der Reizfrequenz, Abszisse = Reize pro Sekunde, Ordinate = Amplitude, Amplitude bei 0,2 Reizen pro Sekunde = 100 %
- c: Änderung der Reizintensität, Abszisse = Reizstärke in Volt, Ordinate = Amplitude, Amplitude bei 10 Volt = 100 %, über 10 Volt konnte normalerweise keine Zunahme der Amplitude beobachtet werden

Die Latenz war länger, Gesamtamplitude und Dauer des negativen Teils variierten beträchtlich. An gleicher Stelle in CM; ZI, FF und LS waren außer Potentialen des S auch Potentiale bei Reizung des R zu finden. Mono- und bipolare Ableitung ergab keine Änderung in Form und Latenz, allerdings waren sowohl für R wie für S die Gebiete, in denen evozierte Potentiale zu finden waren, erheblich kleiner und schärfer auf die angegebenen Strukturen begrenzt. Trotzdem waren auch bei bipolarer Ableitung Potentiale in ZI und FF nicht voneinander abzugrenzen. Meist verkleinerte sich bei bipolarer Ableitung die Amplitude stärker als im VPL.

Doppelter Schock, Änderung der Reizfrequenz und Reizintensität: Veränderungen der Amplitude von S Potentialen wurden mit drei Methoden untersucht: doppeltem Schock, Frequenzversuchen und ansteigender Reizintensität.

Damit konnten im VPL zwei Gruppen von Potentialen unterschieden werden (Abb. 5).

Die I. Gruppe, die sich in der Mehrzahl der Fälle fand und Potentiale mit kurzer Latenz umfaßt, zeigt bei doppeltem Schock Abschwächung für Reizabstände unter 150 ms, die Amplitude des Testpotentials nahm mit sich verkürzendem Reizabstand weiter ab und betrug bei 20 ms noch über 50 % des konditionierenden Potentials. Häufig fand sich für Reizabstände zwischen 400 und 200 ms eine Steigerung des Testpotentials über 100 % des konditionierenden Potentials. Reizfrequenzen über 70 pro Sekunde lösen im VPL noch evozierte Potentiale aus. Ansteigende Reizintensität zeigt, daß diese Gruppe von Potentialen eine sehr niedrige Schwelle hat (0,2 V) und ab doppeltem Schwellen-

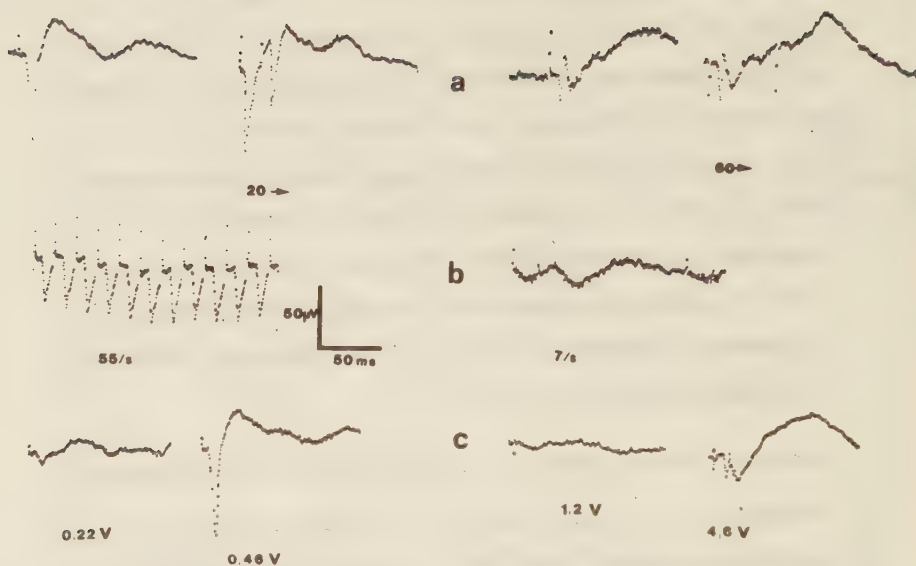


Abb. 5 / II

Anderung der Amplitude von S Potentialen im VPL, Photos zu den Kurven von Abb. 5 / I

linke Seite I. Gruppe, rechte Seite II. Gruppe, jeweils 16 gemittelte Antworten, Reizbeginn durch Punkt gekennzeichnet.

- a: Doppelter Schock, Reizabstand in ms, unkonditioniertes und konditioniertes Potential (Pfeil)
- b: Änderung der Reizfrequenz, Reize pro Sekunde
- c: Änderung der Reizintensität, Reizstärke in Volt

wert 80 % der maximalen Amplitude aufweist, weitere Steigerung der Reizintensität vergrößert die Amplitude nur noch gering.

Potentiale der II. Gruppe haben etwas größere Latenz und waren nur in einem kleinen Teil der untersuchten Fälle zu finden. Häufig, aber nicht ausschließlich, fand sich die triphasische Form des evozierten Potentials. Bei doppeltem Schock beginnt die Abschwächung für die positiv - negative Amplitude bei 400 ms Reizabstand, beträgt bei 200 ms knapp 50 % und sinkt weiter ab, bis sie bei 60 ms nur noch 19 % des konditionierenden Potentials ausmacht. Der positive Teil der Amplitude des Testpotentials wird zwischen 400 und 200 ms Reizabstand über 100 % verstärkt und erst unter 200 ms abgeschwächt. Bei 60 ms ist er als einziger Potentialanteil noch vorhanden, aber kleiner als 20 % des konditionierenden Potentials. Reizfrequenzen schneller als 7 pro Sekunde lösen im VPL keine Potentiale mehr aus. Erhöhung der Reizintensität zeigt, daß die Schwelle dieser Gruppe höher liegt (1,2 V) als die der I. . Die Amplitude steigt bis 10 V (100 %) an, wobei der positive Anteil allmählich zunimmt, während die Gesamtamplitude bei etwa doppeltem Schwellenwert plötzlich steil ansteigt.

Ableitungen von Einzelentladungen bestätigen das Vorhandensein von zwei Gruppen von Potentialen im VPL. Die bei doppeltem Schock und Frequenzversuchen beobachtete Verkleinerung der Amplitude des evozierten Potentials äußert sich in Abnahme der Anzahl der Einzelentladungen oder völligem Verschwinden.

Kontrolle der S Potentiale an S I und II bei gleichzeitiger Ableitung der I. wie der II. Gruppe im VPL ergab bei doppeltem Schock Abschwächung des Testpotentials zwischen 150 und

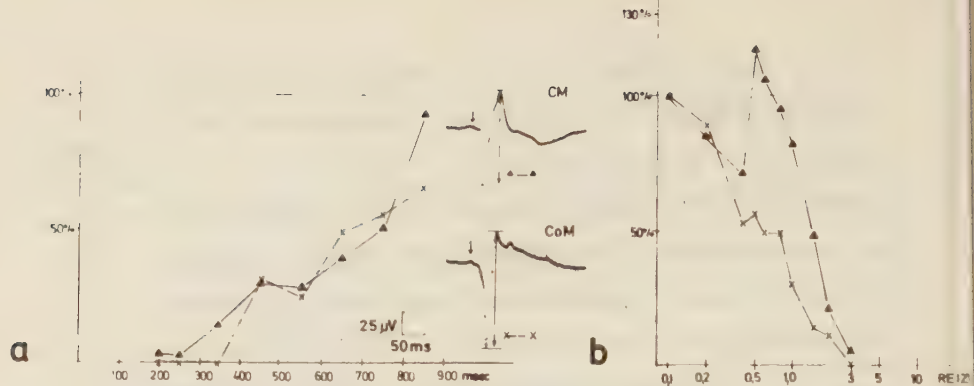


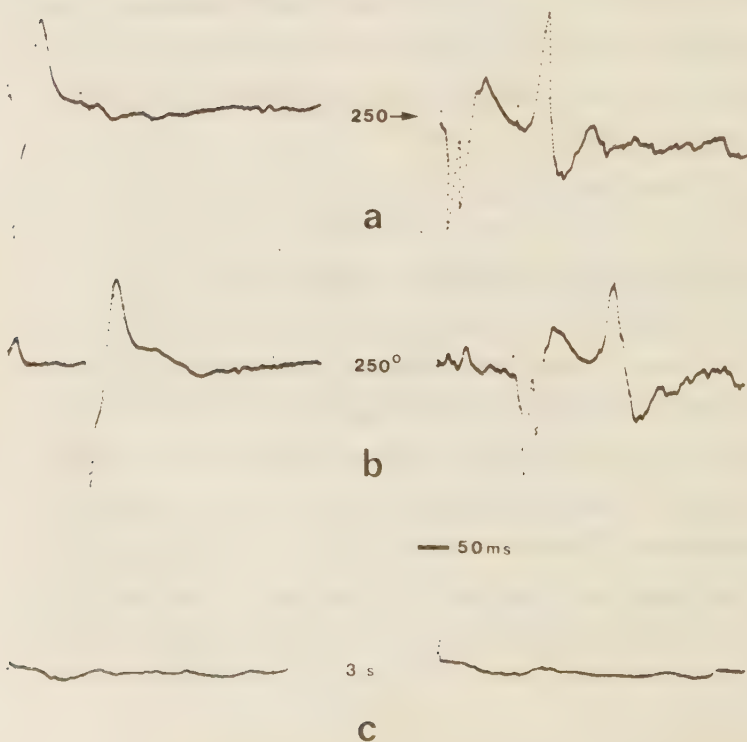
Abb. 6 Änderung der Amplitude von S Potentialen in CM und CoM

oben: a: doppelter Schock, b: Änderung der Reizfrequenz
 unten: Photos zu den Kurven, links CM, rechts CoM, jeweils
 16 gemittelte Antworten, Punkt bei Reizbeginn

a: doppelter Schock, Konditionierung bei 250 ms: Auslöschung

b: unkonditioniertes Potential bei 250 ms

c: Änderung der Reizfrequenz: bei 3/sec Auslöschung



und 70 ms, unter 70 ms war kein Potential mehr zu finden. Reizfrequenzen über 30 pro Sekunde lösten keine corticalen Potentiale mehr aus.

Untersuchung der 3 Afferenzen an anderen Stellen ergab für Potentiale im CM bei doppeltem Schock Abschwächung unter 1200 - 800 ms Reizabstand und völlige Auslöschung unter 200 ms. Reizfrequenzen über 5 pro Sekunde lösten keine Potentiale mehr aus. Die Schwelle für 3 Afferenzen war höher als im VPL (0,6 - 1,4 V). Gleichzeitige Ableitung am Coll ergab Ähnlichkeit der Kurven für doppelten Schock und Änderung der Reizfrequenz mit denen, die im CM gefunden wurden (Abb. 6).

Im NR und direkt unterhalb der Grenze zwischen VPL und VPM begann bei doppeltem Schock Abschwächung des Testpotentials unter 300 ms und führte bei 80 ms zur Auslöschung. Reizfrequenzen über 20 pro Sekunde ließen die Potentiale verschwinden.

Potentiale im Gebiet der ZI zeigten bei doppeltem Schock Abschwächung unter 600 - 400 ms und Auslöschung unter 120 ms Reizabstand, Reizfrequenzen über 15 pro Sekunde riefen in diesem Gebiet keine evozierten Potentiale mehr hervor. Diese Ergebnisse werden in Tabelle II zusammengefaßt.

Tabelle II

Ort	Doppelter Schock (ms)		Reizfrequenz (Reize/s)
	Abschwächung unter	Auslöschung	Auslöschung bei
VPL			
I. Gruppe	200	unter 20	mehr als 70
II. Gruppe	400	unter 60	7
NR	300	bei 80	20
CM	1200 - 800	bei 200	5
ZI	600 - 400	bei 120	15

Diskussion:

Bei der Ableitung subcorticaler Antworten stellt sich noch stärker als an der Hirnoberfläche das Problem der Lokalisation der Potentiale und der Abgrenzung gegen Stromausbreitung von benachbarten Gebieten. Durch mono- und bipolare Ableitung und Veränderung der Potentiale bei Koagulation wurde die lokale Entstehung der gefundenen Antworten geprüft. Im VPL waren die Veränderungen bei Koagulation am ausgeprägtesten, während Unterschiede in der Amplitude bei mono- und bipolarer Ableitung gering waren. Potentiale im CM, besonders aber in ZI und FF wurden bei Koagulation nicht regelmäßig und in gleichem Ausmaß verändert wie Potentiale im VPL, mono- und bipolar fanden sich häufig deutliche Unterschiede in der Amplitude. Dies weist darauf hin, daß im VPL durch S Reizung scharf begrenzte Stellen erregt werden, während im CM, besonders aber in ZI und FF große Gebiete elektrisch aktiv sind. Dem entspricht die Beobachtung, daß S Potentiale im VPL durch geringe Verschiebung der Elektrode verloren gingen, während S Potentiale z.T. im CM, ausgeprägt aber in ZI und FF über einen längeren Abschnitt des Stichkanals hin abgeleitet werden konnten. Die lokale Entstehung der S Potentiale in ZI und FF bedarf deswegen weiterer Prüfung.

S Potentiale im VPL:

Vergleicht man Form, Latenz und Amplitude der S Potentiale im VPL mit den Ergebnissen anderer Autoren(1,32,39,41,49), findet sich gute Übereinstimmung, jedoch konnte McLeod (39) für Einzelentladungen zusätzlich längere Latenzen beobachten. Mit den vorliegenden Elektroden war häufig bei S und R Reizung

überall im untersuchten Gebiet eine späte Welle mit einer Latenz zwischen 30 und 45 ms abzuleiten, die sich bei Koagulation nicht veränderte. Deswegen wurden nur S Potentiale mit Latenzen bis 30 ms untersucht, die davon klar zu unterscheiden waren.

Auf den Diagrammen wird die Verteilung der gefundenen S Potentiale im VPL gezeigt. Im Gegensatz zu R Potentialen war es schwierig, S Potentiale mit großer Amplitude zu finden. Sie betrug höchstens $\frac{1}{3}$ der maximalen R Amplitude ($300\mu V$ gegenüber 1,2 mv). Systematische Untersuchung des VPL zeigte, daß sich für S Potentiale der Amplitude nach kein klares Maximalgebiet darstellen ließ, obwohl die größten Potentiale im mittleren Abschnitt dieses Kerns, lateral von R Afferenzen und zum Teil im Bereich der taktilen Rumpfwandprojektion zu treffen sind. S Potentiale befinden sich damit innerhalb der somatotopischen Gliederung dieses Kerns, sind aber diffuser verteilt und der Amplitude nach weniger scharf als R Potentiale begrenzt. Ähnliche Befunde erhob McLeod.

Mit der Gliederung der S Potentiale in drei Gruppen verschiedener Latenz wird ein Überblick über die Latenzverteilung im VPL gegeben. Man findet fast ausschließlich Latenzen bis 15 ms, Potentiale verschiedener Latenz liegen nebeneinander. Aus anatomischen Befunden ist bekannt (10, 11, 42, 51, 52), daß sich das Hinterstrangsystem und das neospinothalamische System im VPL überlagern. Da beide Bahnen aus Fasergruppen verschiedener Leitungsgeschwindigkeit bestehen, ist bei Ableitung mit dünnen Elektroden eine bezüglich der Latenz typische Anordnung im VPL nicht zu erwarten.

Es ist bekannt, daß β Afferenzen des S und anderer Nerven

hauptsächlich Potentiale mit kurzen Latenzen verursachen, während $A\beta$ Afferenzen Potentiale höherer Latenz hervorrufen ohne Häufung in einem bestimmten Latenzbereich (24,39). Wegen des großen Anteils der $A\beta$ Fasern an Potentialen kurzer Latenz müssen S Potentiale der kürzesten Latenzgruppe überwiegend durch $A\beta$ Afferenzen entstehen. Die exakte Zuordnung eines bestimmten Potentials der schnellsten Latenzgruppe zu einem der beiden Fasersysteme ist jedoch nicht möglich, weil nicht gleichzeitig das Neurogramm des S abgeleitet wurde.

Mit den Methoden des doppelten Schocks und Änderung der Reizfrequenz und -intensität konnten im VPL zwei Gruppen von S Potentialen beobachtet werden. Zunächst war auszuschließen, daß es sich hierbei um experimentell bedingte Verschiedenheiten handelt. Gerade Untersuchungen mit diesen Methoden werden z.B. durch Narkose entscheidend verändert. Dagegen spricht jedoch, daß bei Zunahme der Narkosetiefe die I. Gruppe immer noch deutlich gegen die zweite abzugrenzen war, und gleichzeitige Ableitung am Cortex bei verschiedenen Resultaten im VPL einheitliche Abschwächungskurven für doppelten Schock und Frequenzänderung an S I und S II ergab, die sich mit den in der Literatur beschriebenen decken (6,7,32).

Für die corticalen Potentiale des S an S I und S II zeigten Amassian u.a. (6,7,43) auf Grund von Form, Latenz, Nachwellen, Verhalten bei doppeltem Schock und Frequenz, daß sie ähnliches Verhalten aufweisen wie somatische Potentiale. Vergleicht man im Thalamus die I. Gruppe der S Potentiale mit den R Potentialen im VPL, kann folgendes festgestellt werden: die Latenz ist gering höher als die der R Potentiale, für beide Nerven ergibt doppelter Schock Abschwächung unter 150 ms

Reizabstand auf ca. 50 % bei 20 ms, Reizfrequenzen bis über 70 pro Sekunde lösen im VPL noch Potentiale aus. Die I. Gruppe der S Potentiale zeigt somit große Ähnlichkeit mit den R Potentialen im VPL. Dies bestätigt die corticalen Befunde von Amassian auf der Ebene des Thalamus. Untersuchungen mit ansteigender Reizintensität zeigen, daß die Schwelle für S Potentiale der I. Gruppe im VPL und an S I und S II gleich ist. Wie mehrere Autoren nachwiesen (14,30,32), haben alle anderen corticalen Projektionsgebiete dieses Nerven höhere Schwellenwerte. Dies weist neben der Ähnlichkeit zu R Potentialen darauf hin, daß die I. Gruppe der S Potentiale im VPL in Beziehung steht zu S I und S II.

Ein Vergleich der II. Gruppe der S Potentiale mit den R Potentialen zeigt, daß sich diese Gruppe sowohl von der somatischen Projektion im VPL unterscheidet, wie von S Potentialen an S I und S II. Bei ähnlichen Untersuchungen im VPL fanden Patton und Amassian (41) ebenfalls unterschiedliche Eigenschaften von S Potentialen und interpretierten sie als prae- und postsynaptische Anteile des evozierten Potentials. Leider fehlen weitere Angaben, deswegen ist der Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit denen dieser Autoren nicht möglich.

Für das hier gezeigte Beispiel eines Potentials der II. Gruppe ist nicht auszuschließen, daß es sich aus prae- und postsynaptischen Anteilen zusammensetzt. Darauf deutet die triphasische Form, die jedoch bei beiden Gruppen zu finden war und auf die jeweils benützte Elektrode zurückzuführen ist. Andere Autoren fanden für R Potentiale im VPL neben der diphasischen Potentialschwankung auch triphasische Potentiale

und diskutieren dafür prä- und postsynaptische Anteile (27).

Für Potentiale der II. Gruppe fanden sich neben der triphasischen Form auch diphasisch positiv-negative Potentiale. Die Unterschiede bei doppeltem Schock, Änderung der Reizfrequenz und -intensität bleiben jedoch für beide S Gruppen im VPL bei jeder der beschriebenen Potentialformen und bei Einzelentladungen bestehen. Vergleicht man die vorliegenden Eigenschaften der II. Gruppe mit den beschriebenen am CoO, dessen Afferenzen auch durch den VPL ziehen (14,30,32,34,35), finden sich folgende Ähnlichkeiten: Abschwächung am CoO für doppelten Schock beginnt bei 300 ms und führt bei 80 ms zur Auslöschung des Testpotentials, Frequenzen über 4 bzw. 8 pro Sekunde lösen keine corticalen Potentiale mehr aus. S Potentiale am CoO haben etwas längere Latenz als an S I und S II, dem entspricht die Beobachtung, daß die II. Gruppe im VPL häufig höhere Latenzen aufwies als die I. . Allerdings sind die Unterschiede zu gering (1 - 2 ms), als daß anhand der Latenz ein Potential des S im VPL einem der corticalen Projektionsgebiete dieses Kerns zugeordnet werden könnte. Da als Afferenzen zum CoO ein geringer Teil von Aß Fasern nicht auszuschließen ist (9,32), sind hinweisende Latenzunterschiede in subcorticalen Strukturen nicht zu erwarten.

Zusammenfassend wird vorgeschlagen, daß die I. Gruppe der S Potentiale in Beziehung steht zur spezifischen Projektionsbahn zu S I und S II, die II. Gruppe zur Projektionsbahn zum CoO. Damit wäre die Bedeutung der I. Gruppe in Zusammenhang mit der taktilen Projektion der Eingeweide zu sehen, die der II. Gruppe in Verbindung mit der Schmerzverarbeitung und Steuerung des Splanchnico - Abdominalen Reflexes (Lit. siehe Einleitung).

S Potentiale außerhalb des VPL:

Regelmäßig wurden Potentiale im CM beobachtet, die deutlich von den Potentialen im VPL zu unterscheiden waren: Latenz und Dauer waren länger, es fand sich keine somatotopische Anordnung von R und S Potentialen. Beide waren im gleichen Gebiet maximal und wurden kleiner, wenn die untersuchende Elektrode nach oben oder unten verschoben wurde. Gleichzeitige Ableitung am CoM zeigte, daß die Schwelle für S Potentiale im CM und CoM gleich und höher als im VPL war, beide Strukturen wiesen ähnliche Abschwächungskurven für doppelten Schock und Änderung der Reizfrequenz auf. Die Latenz am CoM war größer als im CM. S Potentiale im CM wurden bisher nur von Urabe beobachtet (49,50). Er fand für evozierte Potentiale höhere Latenzen, aber bestätigt das Fehlen von somatotopischer Organisation. Heterotopische und heterosensorische Konvergenz im CM bei Reizung somatischer, visueller und akustischer Nerven ist bereits bekannt (3,4,5,12,13). Die Verbindung des CM zum CoM wurde mit Hilfe von evozierten Potentialen durch Albe-Fessard u.a. nachgewiesen (3,4,5), allerdings konnte eine direkte Verbindung durch Degenerationsversuche anatomisch nicht bestätigt werden (11,28,40,46). Die Funktion des CM wurde zunächst in der Schmerzverarbeitung gesehen (49,50), inzwischen aber ist diese Meinung wieder in den Hintergrund gerückt zugunsten höherer integrativer Tätigkeit dieses Kerns (2,46,47).

Zu Beginn der Diskussion wurde bereits darauf hingewiesen, daß S Potentiale in ZI und FF zwar regelmäßig zu finden, aber auch mit bipolarer Ableitung nicht auf ein kleines Gebiet einzugrenzen waren. Gleichzeitige Registrierung von R Poten-

tialen zeigte gleiche Ausbreitung und deckt sich mit den Ergebnissen anderer Autoren (38,44,45). S Potentiale liegen weiter rostral, dorsal und lateral als die von Aidar (1) im posterioren Hypothalamus beschriebenen und haben kürzere Latenz. Allerdings überschneiden sich die untersuchten Gebiete nur zum Teil, deswegen ist ein Vergleich nur beschränkt möglich. Form, Latenz, Dauer und Schwellenwert der S Potentiale in ZI und FF glichen denen im CM, jedoch wurden bei doppeltem Schock und Frequenzversuchen abweichende Ergebnisse gefunden. Es bleibt zu klären, ob S Potentiale in diesem Gebiet Ausdruck lokaler Verarbeitung oder Erregung durchziehender Fasergruppen ist. Dies wäre angesichts der vielfältigen Verbindungen dieses Gebietes am ehesten zu erwarten.

Zusammenfassung:

Evozierte Potentiale und Einzelableitungen im Thalamus nach Reizung des Nervus Splanchnicus major werden beschrieben.

Die Verteilung dieser Potentiale im VPL kl wurde untersucht und histologisch bestimmt. S Potentiale finden sich im mittleren Abschnitt dieses Kerns innerhalb der somatotopischen Gliederung, jedoch ohne klares Maximalgebiet der Amplitude nach.

Untersuchungen mit doppeltem Schock, Änderung der Reizfrequenz und -intensität zeigen, daß im VPL zwei verschiedene Gruppen von Potentialen zu finden sind. Die I. Gruppe zeigt ähnliche Eigenschaften wie N Potentiale in diesem Kern, die II. Gruppe ist davon deutlich zu unterscheiden.

Daneben wurden S Potentiale in anderen diencephalen Gebieten gefunden.

Die Beziehung dieser Potentiale zu corticalen Endgebieten und zu afferenten Fasergruppen wird diskutiert.

Literaturangabe:

- 1 Aidar O., Geohegan W.A., Ungewitter L.H.: Splanchnic afferent pathways in the central nervous system. J. Neurophysiol. 15/ 131 - 138, (1952)
- 2 Albe - Fessard D.: Organization of somatic central projections. in Contributions to Sensory Physiology (Hrsg. Neff W.), Academic Press, New - York - London, Vol.2/101 - 169, (1967)
- 3 Albe - Fessard D., Fessard A.: Thalamic Integrations and their consequences at the telencephalic level. Progr. Brain Res. I/ 115 - 150, (1963)
- 4 Albe - Fessard D., Rougeul A.: R  lais thalamique des afférences somesthésiques aboutissant à certaines régions localisées du cortex associatif du chat. J. Physiol. (Paris) 48/370 - 374 (1956)
- 5 Albe - Fessard D., Rougeul A.: Activités d'origine somesthésiques évoquées sur le cortex non spécifique du chat au chloralose: role du centre médian du thalamus. EEG Clin. Neurophysiol. 10/131 - 158 (1958)
- 6 Amassian V.E.: Cortical representation of visceral afferents. J. Neurophysiol. 14/433 - 444 (1951)
- 7 Amassian V.E.: Fiber groups and spinal pathways of cortically represented visceral afferents. J. Neurophysiol. 14/445 - 460 (1951)
- 8 Amassian V.E.: Interaction in the somatovisceral projection systems. Res. Publ. Ass. Ment. Dis. 30/371 - 402 (1952)
- 9 Aubert M., Giordan J.C.: Etude des projections du nerf splanchnique dans le gyrus orbitaire, chez le chat anesthésié au nembutal. C.R. Soc. Biol. (Paris) 159/427 - 431 (1965)
- 10 Aubert M., Pietri R.: Aires de projections du nerf splanchnique sur le cortex cérébral du chat anesthésié au chloralose. J. Physiol. (Paris) 57/218 - 219 (1965)
- 11 Bowsher D.: Some afferent and efferent connections of the parafascicular - centre median complex. in The Thalamus (Hrsg. Purpura D.P., Yahr M. D.), New York, Columbia University Press, 99 - 108 (1966)

- 12 Bowsher D., Albe-Lessard D.: Localisation dans le thalamus du macaque des principaux noyaux recevant des afférences somatiques convergentes. J. Physiol. (Paris) 55/ 208 (1963)
- 13 Bowsher D., Mallart A., Petit D., Albe - Lessard D.: A bulbar relay to centre median. J. Neurophysiol. 31/ 288 ff (1968)
- 14 Bystrzycka E., Korn M.: Origine et topographie des projections du nerf splanchnique sur le cortex intérieur chez le chat. C.R. Acad. Soc. (Paris) 268/ 563-568 (1969)
- 15 Bystrzycka E., Korn M.: Projections of the slow conducting myelinated fibres of splanchnic nerve on the motor cortex of the cat. Brain Res. 12/ 253-256 (1969)
- 16 Chang H., Ruch J.C.: Topographical distribution of spino-thalamic fibres in the thalamus of spider monkey. J. Anat. (London) 81/ 150-164 (1947)
- 17 Cherningovskii V.N., Kusiashchikova J.S.: Representation of afferent visceral systems in cerebral cortex in the cat. J. Neurophysiol. 29/ 565-582 (1966)
- 18 Downman C.B.B.: Cerebral destination of splanchnic afferent impulses. J. Physiol. 113/ 434-441 (1951)
- 19 Downman C.B.B., Evans M.H.: The distribution of splanchnic afferents in the spinal cord of cat. J. Physiol. 107/ 66-79 (1957)
- 20 Downman C.B.B., Hussian A.: Spinal tracts and supra-spinal centres influencing viscero-motor and allied reflexes in cats. J. Physiol. 141/ 489-499 (1958)
- 21 Evans M.H.: Distribution of splanchnic evoked potentials in cat spinal cord. J. Physiol. 132/ 14-15 P (1956)
- 22 Gardner E., Thomas L.M., Morin F.: Cortical projections of fast visceral afferents in the cat and monkey. Am. J. Physiol. 183/ 438-444 (1955)
- 23 Garnier L., Roman A.: Récepteurs de la paroi thoracique à la stimulation splanchnique unilatérale. J. Physiol (Paris) 58/ 365 (1966)
- 24 Gaze R.M., Gordon G.: The representation of cutaneous sense in the thalamus of the cat and monkey. Quart. J. exp. Physiol. 39/ 279-304 (1954)

- 25 Bernadot B. A., Lotterman Y.: Intestinal pain; an electrophysiological investigation on mesenteric nerves. *Acta Physiol. Scand.* 12/ 56-72 (1947)
- 26 Letz B.: The termination of spinothalamic fibres in the cat as studied by the method of terminal degeneration. *Acta Anat.* 16/ 271-290 (1952)
- 27 Hunt W.E., O'Leary J.L.: Form of the thalamic response evoked by peripheral nerve stimulation. *J. comp. Neurol.* 97/ 491-514 (1952)
- 28 Jasper H.H.: Unspecific thalamo - cortical relations. in: *Handbook of Physiology* (Hrsg. J. Field), Washington, Am. Physiological Society, Section I, Vol. II/1307-1321 (1960)
- 29 Jasper H.H., Ajmone - Marsan C.: A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. *Electr. Stim. of the Brain*, Chap. 16 (1961)
- 30 Korn H.: Données sur le type de fibres conduisant les afférences splanchniques au cortex orbitaire chez le chat, *J. Physiol.* (Paris) 58/ 243 (1966)
- 31 Korn H.: Control of the splanchnic - intercostal reflex by orbital cortex in the cat. *J. Physiol* 192/ 33 p (1967)
Korn H.: Splanchnic projection to the orbital cortex of the cat. *Brain Res.* 16/ 23-38 (1969)
- 32 Korn H., Muf-ray P.: Sur la facilitation par les efférences du cortex orbitaire du reflex splanchnico - abdominal. *J. Physiol.* (Paris) 58/ 548 (1966)
- 33 Korn H., Richard P.: Interactions viscéro - somatiques sur le cortex orbitaire chez le chat. *J. Physiol.* (Paris) 57/ 258 - 259 (1965)
- 34 Korn H., Wendt R., Albe-Fessard D.: Somatic projection to the orbital cortex of the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 21/ 209-226 (1966)
- 35 Lukarelli T., Adam G.: Visceral afferent projection areas in the cortex. *Acta Physiol. Acad. Scient. Hung.* 30/257-259 (1969)
- 36 Langhof H., Rubia F.J.: Splanchnic afferents on the cerebral cortex of the cat. *Pflügers Archiv* 312/ 18-31 (1969)

- 38 Malliani A., Rudomin P., Manchetti A.: Contribution of local activity and electrical spread of current to somatically evoked potentials in different hypothalamic areas. *Arch.Ital.Biol.* 103/119-135 (1965)
- 39 McLeod J.G.: The representation of the splanchnic afferent pathways in the thalamus of the cat. *J.Physiol.* 140/462-478 (1958)
- 40 Mehler W.R.: Further notes on the center median nucleus in The Thalamus (Hrsg. Purpura D.P., Yahr M.D.), New York, Columbia Univers. Press, 109-127 (1966)
- 41 Patton H.D., Amassian V.E.: Thalamic relay of splanchnic afferent fibres (Abstract). *Am. J.Physiol.* 167/815-816 (1951)
- 42 Ranson S.W., Ingram W.R.: Endings of lemniscus medialis and brachium conjunctivum. *J.comp.Neurol.* 56/257-275 (1932)
- 43 Ruch T.C., Patton H.D., Amassian V.E.: Topographical and functional determinants of cortical localization patterns. *Res. Publ. Ass.Nerv.Ment.Dis* 30/403-429 (1952)
- 44 Rudomin P., Malliani A., Borlone M., Manchetti A.: Distribution of electric responses to somatic stimuli in the diencephalon of the cat with special reference to the hypothalamus. *Arch. Ital.Biol.* 103/60-89 (1965)
- 45 Rudomin P., Malliani A., Manchetti A.: Microelectrode recording of slow wave and unit response to afferent stimuli in the hypothalamus of cat. *Arch.Ital.Biol.* 103/90-113 (1965)
- 46 Scheibel H.E., Scheibel A.D.: Neural substrates of attention mechanisms. in The Neurosciences (Hrsg. Quarten G.C., Melnechuk T., Schmitt T.O.), Rockefeller Univ. Press, New York, 577-601 (1967)
- 47 Sweet W.H.: Pain. in Handbook of Physiology (Hrsg. Field J.) Washington, Am.Physiol.Soc., Sec.I, Vol I/459-506 (1960)
- 48 Tower S.S.: Action potentials in sympathetic nerves. *J.Physiol.* 78/225-245 (1933)
- 49 Urabe H., Tsubokawa T., Watanabe Y.: Alteration of activity of the nucleus centrum medianum in the thalamus following the sensory stimulation. *Jap.J.Physiol* 15/28-41 (1965)
- 50 Urabe H., Tsubokawa T., Watanabe Y.: Alteration of activity of single neurons in the nucleus centrum medianum following stimulation of the peripheral nerve and application of noxious stimuli. *Jap.J.Physiol.* 16/421-435 (1966)

- 51 Walker A.E.: Internal structure and afferent - efferent relations of the thalamus. in: The Thalamus (Hrsg. Purpura D.P., Yahr L.D.) New York, Columbia Univ. Press 1-12 (1966)
- 52 Whitlock D.G., Perl E.R.: Afferent projections through ventro-lateral funiculi to thalamus of cat. J. Neurophysiol. 22/ 133-148 (1959)
- 53 Zaraiskaya S.M., Musiashchikova S.S., Cherningovskii V.N.: Cortical projection of afferent systems of alimentary tract. Fed. Proc. 25 (4) / T 248-252 (1966)

Herrn Dr. med. habil. F.J. Rubia möchte ich für das Thema dieser Dissertation, für die Möglichkeit, in seinem Labor zu arbeiten und für seine große Bereitschaft, alle auftretenden Fragen ausführlich zu besprechen, besonders danken.

Herrn Professor Dr. med. K. Kramer, Direktor des Physiologischen Institutes der Universität München, danke ich für die Arbeitsmöglichkeit und, zusammen mit seinen Mitarbeitern, für die freundschaftliche Atmosphäre in seinem Hause.

Für Assistenz im Labor, wesentliche Hilfe bei histologischen und fotografischen Arbeiten sowie bei der Herstellung der Elektroden, möchte ich Frl. Zschiesche, Frl. Schiefer, Frau Seller, Frau Schöttke, Frau Kottmeier und Herrn Bauer sehr herzlich danken.

LEBENS LAUF

Am 3. Dezember 1944 wurde ich als zweiter Sohn meiner Eltern Otto und Berta Langenstein in Coburg/ Ofr. geboren. Ab 1951 lebe ich in München. Schulzeit: 1950 bis 1954 Volksschule, 1954 bis 1964 "Neues Realgymnasium" in München, die 4. Klasse wiederholte ich freiwillig.

Nach der Schulzeit 12 Monate Wehrdienst, anschließend, im Herbst 1965, begann das Medizinstudium an der Universität München, an der ich bis zum medizinischen Staatsexamen im Frühjahr 1971 studierte. Im Oktober 1966 Vorphysikum, im April 1968 Physikum.

